

UNIVERSITE DE GENEVE
Département de médecine
Division de rhumatologie

FACULTE DE MEDECINE
Professeur G.H. FALLET

A PROPOS DE 5 CAS DE TUBERCULOSE OSTEO-ARTICULAIRE

THESE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par

Jean-Jacques PAUCHARD

de

FRIBOURG

Thèse No 3614

GENEVE
Editions Médecine et Hygiène
1977



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545915_0027

UNIVERSITE DE GENEVE
Département de médecine
Division de rhumatologie

FACULTE DE MEDECINE
Professeur G.H. FALLET

A PROPOS DE 5 CAS DE TUBERCULOSE OSTEO-ARTICULAIRE

THESE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par

Jean-Jacques PAUCHARD

de

FRIBOURG

Thèse No 3614

GENEVE
Editions Médecine et Hygiène
1977

La Faculté de médecine, sur le préavis du professeur Georges Fallet, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 4 août 1977

Le vice-doyen :
André Cruchaud

Thèse No 3614



Au professeur G.H. Fallet qui nous a fait l'honneur de présider cette thèse, pour son message inoubliable.

Au professeur T.L. Vischer, guide sûr et expérimenté, pour son aide précieuse et amicale.

A tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à l'élaboration de ce travail.

A MA FEMME

A NOS ENFANTS

TABLE DES MATIERES

	pages
I Introduction	6
II Pathogénie	7
III Aperçu statistique	8
IV Diagnostic	9
V Traitement	10
VI La tuberculose des membres	11
A) Cas personnels No 1 et No 2	12
B) Commentaires	
1) tableau clinique	18
2) diagnostic différentiel	19
3) traitement	20
4) amélioration radiologique	21
5) algodystrophie et tuberculo- statiques	21
VII La tuberculose vertébrale	
A) Cas personnels No 3, No 4, No 5	22
B) Commentaires	
1) tableau clinique	33
2) radiologie	34
3) diagnostic différentiel	36
4) traitement	37
5) la sacro-iliite tuberculeuse	38
VIII Les tuberculostatiques et le foie	38
IX Conclusion	40
X Tableaux	42
XI Références	47

1. INTRODUCTION

La tuberculose ostéo-articulaire existe depuis longtemps, puisque les archéologues ont trouvé le mal de Pott sur des momies égyptiennes datant de la XXI^{ème} dynastie (9) ; elle a intrigué de nombreux auteurs depuis Hippocrate et inspiré les théories les plus diverses, parfois liées à la mythologie. Ce n'est qu'au siècle dernier que la maladie trouve son unité avec la découverte de bacille de Koch (1882) confirmant l'intuition de Delpech qui écrit en 1828 (13) : "Nous nous croyons plus fondé que jamais à soutenir par des faits démonstratifs que la tuberculose est la cause exclusive de la formation des difformités des vertèbres symptomatiques de ce qu'on appelle mal vertébral de Pott".

Le traitement par l'immobilisation en milieu sanatorial (40) a permis de collecter de grands lots de malades et de bien étudier cette maladie si redoutée. Aujourd'hui, la fréquence de la tuberculose et de sa localisation ostéo-articulaire a beaucoup diminué (18) grâce aux progrès de l'hygiène, de la chimiothérapie et de la médecine préventive (vaccination B.C.G, traitement des primo-infections, dépistage) et tend à être ignorée de la nouvelle génération de médecins.

Le but de ce travail est de montrer que si l'affection est devenue rare, elle n'a pas totalement disparu et qu'elle mérite d'être connue, puisqu'elle pose des problèmes de diagnostic difficiles en raison de ses manifestations trompeuses. (6,18,33). Nous exposerons d'abord les données de la littérature concernant la pathologie de la maladie, les moyens de diagnostic et le traitement tuberculostatique. Nous résumerons ensuite les aspects cliniques, radiologiques et thérapeutiques communs à toutes les ostéo-arthrites tuberculeuses, en les illustrant à l'aide de 5 cas à localisation et à expression très différentes, récemment étudiés à la Division de Rhumatologie du Département de Médecine universitaire de l'Hôpital Cantonal de Genève et résumés dans le tableau No 1 : une gonarthrite, une coxite et 3 maladies de Pott.

II. PATHOGENIE

Comme toute tuberculose viscérale, la tuberculose ostéo-articulaire est une manifestation secondaire du bacille de Koch (14,22,46).

Le bacille tuberculeux pénètre dans l'organisme principalement par les voies aériennes, il se localise dans les 2/5 inférieurs du poumon, là où la ventilation est la meilleure. Cette primo-infection se caractérise par le complexe de Gohn (chancre d'inoculation et adénopathie satellite)(22); elle guérit souvent sans signes cliniques ni radiologiques et peut passer inaperçue (3). Il se développe une immunité spécifique, qui se traduit par une hypersensibilité à la tuberculine (après 10 semaines environ) (3).

A l'occasion d'une bacillémie transitoire, les bacilles disséminent dans l'organisme et il se développe ainsi des foyers infectieux métastatiques, localisés dans le poumon ou dans le reste de l'organisme et qui sont susceptibles d'être réactivés ultérieurement selon l'état de résistance de l'organisme (3,46). La distribution des foyers miliaires initiaux est beaucoup plus diffuse que le foyer apparaissant plus tard (22).

Pour 100 réactivations pulmonaires, il y a environ 1 réactivation ostéo-articulaire (22). La tuberculose ostéo-articulaire, issue d'une dissémination hématogène du bacille de Koch, n'est donc pas nécessairement associée à un autre foyer de tuberculose (3,14).

Le bacille de Koch se localise dans les zones de croissance de l'os, le plus souvent dans les régions métaphysaires des os longs et la partie antérieure des corps vertébraux (1,22). Les différentes formes anatomiques (formes synoviales, ostéo-arthrites, formes à début juxta-articulaire) dépendraient du siège initial de l'infection (54).

Pour Düggeli (22), un temps de latence qui serait relativement constant pour une localisation donnée s'écoule entre le moment de la dissémination et l'apparition des signes cliniques :

- genou	forme synoviale	8 à 9 mois
	ostéo-arthrite	6 à 24 mois
- hanche		6 à 24 mois
- vertèbres dorsales inférieures		6 à 24 mois
- vertèbres lombaires		6 à 24 mois

Le foyer ostéo-articulaire est paucibacillaire (1 mil-

lion de bacilles contre des milliards dans la pneumonie tuberculeuse) et la vitesse de reproduction des bacilles est ralentie, en raison des conditions physico-chimiques locales (ph, anoxie tissulaire) (15).

III APERCU STATISTIQUE

Fréquence : En Suisse, au cours de l'année 1976, 42 nouveaux cas seulement de tuberculose ostéo-articulaire avaient été déclarés au Service Fédéral de l'Hygiène Publique (8).

Sexe : Les 2 sexes sont touchés, toutefois avec légère prédominance masculine (46).

Age : La tuberculose ostéo-articulaire se trouve plus facilement chez les gens âgés de plus de 50 ans ; elle est peu fréquente chez les adolescents et les adultes jeunes (29).

Localisation de la tuberculose ostéo-articulaire :

De l'étude du tableau No 2, on retiendra que l'affection intéresse surtout les articulations portantes et volumineuses : le rachis, dans la moitié des cas, puis la hanche 15 %, le genou 15 % et le pied 6 %.

Localisation du mal de Pott :

Le tableau No 3 comporte deux aspects :

- La notion classique selon laquelle la tuberculose affecte essentiellement les vertèbres dorsales basses et la région lombaire ;
- Les données récentes issues de plusieurs services de rhumatologie qui insistent sur le taux important des localisations lombaire et lombo-sacrée.

Tuberculose d'organe associée à la tuberculose ostéo-articulaire :

Le tableau No 4 montre qu'il existe dans 50 % des cas de tuberculose ostéo-articulaire, un contexte tuberculeux qui représente un élément d'orientation pour le diagnostic : il faut donc rechercher des antécédents tuberculeux ou une tuberculose en évolution (pleuro-pulmonaire, autre localisation ostéo-articulaire, uro-génitale).

IV DIAGNOSTIC

En raison des manifestations trompeuses de la tuberculose ostéo-articulaire, un long délai s'écoule entre le diagnostic initial erroné et le diagnostic correct, comme le témoigne le tableau No 5 : la clinique et la radiologie ne permettent le diagnostic que lorsque les lésions sont déjà avancées.

Le Mantoux doit toujours être pratiqué : dans 20 % des cas, il se produit une réaction hyperergique qui oriente le diagnostic ; en revanche, une réaction négative élimine l'origine tuberculeuse (46,18).

Pour poser un diagnostic précoce, le seul moyen sûr est de mettre en évidence dans le foyer des bacilles de Koch ou des granulomes tuberculeux (infiltrations histio-lymphocytaires, cellules géantes de type Langhans, plages de nécrose caséeuse)(17). Selon la localisation, et le type des lésions, différentes méthodes peuvent être utilisées ; leur rendement figure dans le tableau No6.

- 1) La ponction s'il existe un épanchement dans une articulation superficielle. L'examen direct n'est positif que dans 1/5 des cas. La culture et l'inoculation au cobaye (15) sont plus fidèles (4/5 des cas positifs), mais exigent un long délai d'attente (plus de 4 semaines).
- 2) La ponction osseuse au trocart avec examen histologique et bactériologique est facile en cas d'ostéite superficielle (trochanter par ex.) ; elle est plus délicate et moins précise au niveau disco-vertébral (17).
- 3) L'abord chirurgical direct pour biopsier les lésions :
 - a) au niveau des articulations superficielles, une arthrotomie limitée (genou, par ex.) constitue une intervention mineure. L'examen histologique et bactériologique de la synoviale ou du tissu osseux est positif dans le 94 % des cas.
 - b) au niveau vertébral, l'intervention est délicate et nécessite une indication sérieuse (11). Une étude du Medical Research Council (14) montre que l'examen histologique et bactériologique des tissus prélevés permet le diagnostic dans 83 % des cas de spondylosdiscites tuberculeuses évidentes cliniquement et radiologiquement.

Ces examens peuvent être négatifs si le prélèvement passe à côté des lésions ou si l'infection ne provoque qu'une réaction inflammatoire banale : un résultat négatif n'exclue donc pas une tuberculose (17).

Dans ce cas, on peut le plus souvent, se contenter de suivre l'évolution par la clinique et la radiologie, et répéter au besoin la biopsie (16).

V. LE TRAITEMENT *

Avant l'ère des tuberculostatiques, la tuberculose ostéo-articulaire se stabilisait en 2 à 5 ans, par l'immobilisation rigoureuse et la cure sanatoriale. Elle évoluait spontanément vers l'ankylose osseuse ou fibreuse, après avoir détruit l'articulation. Les abcès, les fistules surinfectées et la dissémination du bacille constituaient alors un danger vital (12).

Aujourd'hui, la chimiothérapie ne rompt pas le cycle évolutif de la tuberculose ostéo-articulaire (début, destruction, réparation), mais, elle la raccourcit(18) : si elle est instaurée précocement, et associée à la physiothérapie, on peut s'attendre à une guérison définitive et sans séquelles (16,24,54).

Actuellement, en dehors de la biopsie, la chirurgie n'est indiquée que dans les cas de fistule ou de volumineux abcès résistant aux tuberculostatiques (16).

Les modalités du traitement découlent de la physiologie particulière du bacille de Koch et de son comportement face aux tuberculostatiques dans le foyer ostéo-articulaire (15). Pour prévenir l'apparition d'une résistance et diminuer le nombre de bacilles, une triple association composée d'isonia-

* Nous tenons à exprimer nos vifs remerciements au Dr. R. de HALLER (médecin responsable du Centre antituberculeux) pour sa précieuse collaboration.

zide-éthambutol-rifampicine, sera toujours indiquée pendant la première phase du traitement (2-3 mois) (23). La possibilité d'une résistance primaire peut être écartée par un antibiogramme initial. Après cette phase d'attaque, le traitement consistera soit en une association INH-éthambutol pendant 15 mois, soit en une association INH-rifampicine pendant 6 mois (23,28).

L'isoniazide (INH) a un effet bactéricide intra et extra-cellulaire puissant (15,23). Facilement absorbé par voie orale, il diffuse bien dans les lésions ostéo-articulaires ; il est éliminé par le rein après acétylation au niveau hépatique. Même chez les patients où l'inactivation se produit rapidement, une dose journalière de 5 à 6 mg/Kg/poids en 3 prises, maintient des taux intra-lésionnels largement thérapeutiques. Parmi les effets secondaires, figurent principalement l'atteinte hépatique et la polynévrite, celle-ci pouvant être prévenue par l'administration quotidienne de 15 à 50 mg de pyridoxine (vit. B6) (27).

La rifampicine est un bactéricide d'efficacité comparable à l'INH (4,23). Sa diffusion est excellente et sa concentration dans les lésions est supérieure à celle du plasma. La plus grande partie est éliminée par la bile et le reste par les urines, prenant alors une coloration rouge. Le médicament sera pris en une dose quotidienne de 600 mg, par voie orale, 1-2 h. avant le petit-déjeuner, afin d'assurer une absorption optimale (4). L'atteinte hépatique représente le principal effet secondaire, surtout si la rifampicine est utilisée en association avec l'INH, ou chez l'alcoolique âgé de plus de 35 ans (27).

L'éthambutol, bactériostatique, utilisé per os, à des doses de 15-25 mg/Kg/poids, prévient surtout l'émergence de souches résistantes à l'INH (23). Le médicament peut causer une névrite optique rétrobulbaire, caractérisée par un rétrécissement concentrique du champ visuel et une perte de la perception du vert, réversible après l'arrêt du traitement. Un contrôle ophtalmologique mensuel est nécessaire (28).

La streptomycine, premier bactéricide connu, pénètre mal dans les lésions ostéo-articulaires. Elle doit être administrée par voie intra-musculaire à raison d'1 gr/j. Elle est éliminée par les urines (15). Elle peut causer une atteinte du VIII^{ème} nerf crânien (système vestibulaire pour le sulfate, système cochléaire pour le chlorhydrate) parfois irréversible, surtout chez des gens âgés avec des fonctions rénales altérées (27).

VI LA TUBERCULOSE DES MEMBRES

A. Cas personnels

CAS No 1 (Dossier Médecine physique 17'510)

Sommelier alcoolique de 29 ans, Mr. B, est hospitalisé pour une tuméfaction douloureuse du genou droit, apparue progressivement depuis 6 mois.

Cinq ans auparavant, le patient se fracture la jambe droite. Depuis, il ressent des gonalgies sourdes mais tenaces, exacerbées par les efforts. Six mois avant l'hospitalisation, à la suite d'une chute rétrospectivement anodine, le genou droit devient tuméfié et très douloureux : la radiographie pratiquée alors ne montre pas de fracture et l'on conclut à une hydarthrose post-traumatique. Plusieurs injections intra-articulaires de stéroïdes amènent une amélioration transitoire, mais l'épanchement récidive. Progressivement, les douleurs deviennent plus intenses et ne sont plus calmées par le repos ; la mobilité du genou se réduit et il apparaît une boiterie.

Parallèlement, le patient a remarqué depuis 3 mois une petite toux non productive sans hémoptysie, des sudations nocturnes abondantes et une perte pondérale de 10 Kg, malgré un appétit conservé. Il n'y a pas de tuberculose connue dans la famille ou dans l'entourage.

A l'hospitalisation, on trouve un patient à l'état général diminué, fébrile à 38,3°, pesant 54 Kg pour 165 cm. Le pouls est à 100/min. La TAH est de 14/10 cm/Hg. L'examen du système cardio-pulmonaire ne révèle rien de particulier à part une discrète augmentation de la ventilation sur la plage pulmonaire gauche. Il n'y a pas d'hépto-splénomégalie. Le genou droit est tuméfié, très légèrement chaud, sans rougeur : il est douloureux à la moindre mobilisation et la flexion est limitée à 45°. On note une atrophie importante du quadriceps et une adénopathie inguinale indolore.

L'analyse du sang révèle une hémoglobine à 10,6 g%, une vitesse de sédimentation à 55/91 mm et des leucocytes à 7'800 /mm³ avec déviation gauche.

Les radiographies du genou droit montrent une dystrophie osseuse diffuse, un pincement articulaire et des destructions étendues sous forme d'érosions et de géodes, sans signe réactionnel de voisinage (fig. 1). Les tomographies mettent en évidence des séquestres, se détachant du plateau tibial et du massif intercondylien.

La radiologie, la clinique et la biologie sont interprétées comme une arthrite septique malgré le peu d'épanchement et la discrétion des signes inflammatoires locaux. Une arthrotomie est pratiquée : on découvre une destruction étendue du cartilage articulaire, qui se détache au moindre attouchement. La culture et l'histologie synoviale démontrent l'étiologie tuberculeuse.

Les radiographies du thorax révèlent un infiltrat diffus du poumon gauche et des opacités du sommet droit, lésions hautement évocatrices d'une tuberculose pulmonaire floride. Cette suspicion est confirmée par l'examen des expectorations (nombreux bacilles acido-alcool-résistants à l'examen direct) et par les tomographies qui montrent des lésions excavées aux 2 sommets.

Mis sous triple association (INH, rifampicine, éthambutol) le patient développe rapidement une discrète atteinte hépatocellulaire, qui se traduit par une augmentation des transaminases et de la phosphatase alcaline. Après l'arrêt momentané de la rifampicine, les tests hépatiques se normalisent.

On considère la fonction du genou comme perdue et dans le but d'obtenir une arthrodèse spontanée, le membre inférieur droit est placé dans un plâtre cruro-pédieux pour 3 mois. L'ankylose osseuse ne se produit pas et l'on décide de mobiliser le genou.

Finalement, après 6 mois d'hospitalisation, on constate un genou droit toujours discrètement tuméfié, légèrement chaud, sans signe d'épanchement, avec une atrophie très importante du quadriceps, un flexum de 20° et une mobilité articulaire de 20° .

On diagnostique une algodystrophie du membre inférieur droit au stade II, objectivable sur les radiographies du pied droit (ostéoporose importante, avec aspect moucheté des os du tarse). Une fistule persiste au niveau de la cicatrice d'arthrotomie (pas de bacille de Koch à l'examen bactériologique), mais l'orifice fistulaire se ferme complètement, de façon spontanée en 6 semaines. Après un mois de physiothérapie intensive, associée à un traitement anti-inflammatoire non stéroïdien, l'algodystrophie régresse, le flexum du ge-



Fig. 1 Ostéo-arthrite destructrice du genou droit.

nou se réduit à 5° et, l'amplitude articulaire atteint 50°.

Malgré ces progrès, la fonction du genou est insuffisante pour une vie active normale et l'on décide un reclassement professionnel. Le patient qui n'a jamais eu de métier, quitte l'Hôpital pour suivre un apprentissage de programmeur.

A la sortie, la biologie est normale. Les radiographies du genou droit montrent une nette amélioration des lésions, avec des signes de reconstruction. L'infiltrat pulmonaire a régressé radiologiquement et les expectorations se sont négativées.

En résumé, il s'agit d'un patient de 29 ans, alcoolique, qui présente simultanément une tuberculose pulmonaire floride et une gonarthrite tuberculeuse d'installation insidieuse, diagnostiquée tardivement, dont les lésions destructrices étendues hypothèquent gravement l'avenir fonctionnel de l'articulation.

CAS No 2 (Dossier Médecine physique 19'663)

Monsieur K. est un instituteur grec de 48 ans, hospitalisé pour des arthralgies chroniques de la hanche droite qui se sont subitement aggravées et ont entraîné une impotence fonctionnelle totale depuis 1 mois.

Il a souffert de sa hanche droite depuis l'âge de 8 ans, apparemment sans traumatisme, ni épisode infectieux. Les douleurs sont intermittentes, peu intenses, mais tenaces ; elles sont augmentées par les efforts, ce qui entraîne parfois une boiterie. Il pratique normalement la gymnastique et accomplit son service militaire pendant 36 mois.

La symptomatologie reste stable pendant de nombreuses années, mais depuis 4 ans, la marche devient difficile, les douleurs augmentent progressivement, localisées à la face externe de la cuisse et au pli de l'aîne et irradiant dans le genou. Les radiographies pratiquées alors montrent au niveau du grand trochanter d'importants remaniements osseux, des images lacunaires bordées par de la sclérose (fig. 2) ; les tomographies confirment l'existence de lacunes bien délimitées. On conclut à des lésions anciennes et on attribue les douleurs à une périarthrite de la hanche.

Six mois plus tard, il est hospitalisé pour des thrombophlébites superficielles migratrices des membres. La consta-

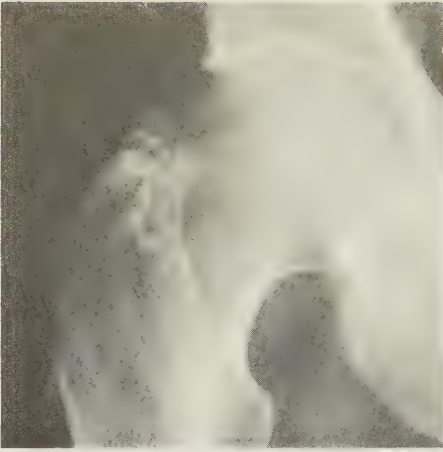


Fig. 2 Remaniements du grand trochanter avec calcifications péritrochantériennes.



Fig. 3 Géodes au niveau du toit du cotyle sans réaction sclérosante. Flou des contours osseux.



Fig.4 Algodystrophie surajoutée de la partie supérieure du fémur droit . Ostéoporose avec aspect moucheté de la trame osseuse.

tation d'un érythème nouveau fait rechercher le bacille de Koch, mais les investigations sont négatives : on procède à une appendicectomie et à l'ablation d'un diverticule de Meckel.

Depuis 1 an, la station debout devient pratiquement impossible. Malgré la physiothérapie et les anti-inflammatoires, les douleurs apparaissent au moindre mouvement et confinent le malade au lit 1 mois avant l'hospitalisation.

Au status d'entrée, on trouve un patient de 48 ans, en bon état général, pesant 67 Kg pour 170 cm, afebrile, sans adénopathie. La TAH est de 11/7 cm/Hg, le pouls à 72/min, régulier. L'examen du système cardio-pulmonaire est sans particularité. Il n'y a pas d'hépatosplénomégalie.

Au status ostéo-articulaire, on note une atrophie musculaire importante de la cuisse droite. La palpation du grand trochanter et la mobilisation du membre inférieur droit réveillent des douleurs vives au niveau de la hanche, avec irradiation dans le genou.

Les examens de laboratoire sont normaux, à l'exception d'une vitesse de sédimentation à 50/85 mm. Le Mantoux est flamboyant à 2 unités. Les radiographies du thorax, de l'abdomen à vide et du rachis sont sans particularité.

Les radiographies du bassin et de la hanche droite, montrent outre les remaniements au niveau du grand trochanter, déjà connus, des opacités des tissus mous dans la région péri-trochanterienne, une importante ostéoporose avec effacement du contour de la tête fémorale, un pincement articulaire et des lacunes osseuses bordées d'une faible réaction sclérosante au niveau du toit du cotyle ; ces images sont confirmées par les tomographies (fig. 3).

La ponction de l'articulation coxo-fémorale ramène un liquide hémorragique, sans bacille de Koch à l'examen direct. Lors de l'arthrotomie pratiquée pour biopsie, on découvre un gravier jaune clair, des replis synoviaux exubérants, gris-blanchâtres, sans pus ; on prélève un fragment de synoviale, d'os et de cartilage. L'histologie démontre des granulomes tuberculeux ; la coloration de Ziehl n'a pas permis de déceler de bacille de Koch. On apprend, plus tard, que la culture du liquide prélevé lors de la ponction est positive pour le bacille de Koch.

On instaure une triple association tuberculostatique (INH, rifampicine, éthambutol) et on mobilise la hanche en décharge complète.

L'évolution est compliquée par l'apparition d'un abcès froid au niveau de la cicatrice d'arthrotomie, qui fistulise à la peau et nécessite un nettoyage chirurgical.

Après 3 mois, les douleurs ont disparu ; à part une flexion limitée à 90°, la hanche a une mobilité normale. Le patient peut marcher avec des cannes anglaises en charge partielle, puis en charge complète. Les radiographies de la hanche droite (fig. 4) montrent une accentuation du pincement avec des irrégularités des surfaces articulaires ; l'hémibassin et le genou droit, présentent, d'autre part, une ostéoporose diffuse, signe d'une algodystrophie.

En résumé, patient de 48 ans, souffrant de douleurs de la hanche droite depuis l'enfance, chez qui on diagnostique une coxite tuberculeuse secondaire à une trochanterite, radiologiquement visible 4 ans auparavant. Après le traitement tuberculostatique, la mise en décharge et la physiothérapie, la mobilité redevient normale au bout de 3 mois, alors que les radiographies montrent plutôt une péjoration. Sous traitement antituberculeux, il se développe un abcès froid et une fistule au niveau de la cicatrice d'arthrotomie, traités avec succès par la chirurgie.

B. Commentaires

1. Le tableau clinique

Dans ces deux observations personnelles, la tuberculose ostéo-articulaire s'est manifestée comme une mono-arthrite chronique : une douleur sourde de type mécanique, d'abord intermittente, s'aggrave progressivement malgré le repos, survient même la nuit et amène le patient à consulter un praticien.

Pourtant, suivant les lésions anatomo-pathologiques causées par le bacille de Koch, le tableau clinique est très différent, puisque la tuberculose peut entraîner une ostéite, une synovite, une ostéo-arthrite ou des formes intermédiaires.

- a) l'ostéite est le plus souvent juxta-articulaire (col fémoral, épiphyse humérale supérieure), parfois para-articulaire (grand trochanter), rarement diaphysaire (spina ventosa des phalanges) (46). Elle se traduit cliniquement par une gêne à la marche ou à la mobilisation de l'articulation et des douleurs souvent violentes, localisées en une zone limitée et réveillées par la palpation locale (18). Radiologiquement, on observe des signes de destruc-

tion localisée (géodes aux contours mal délimités, parfois séquestres) sans sclérose périlésionnelle. Une lésion géodique isolée doit faire l'objet d'une biopsie osseuse pour exclure une tumeur maligne primitive (type ostéosarcome), secondaire (sein, poumon) ou une ostéite tuberculeuse (14). Non-traitée, l'infection peut se propager par continuité dans la cavité articulaire, parfois après un délai dépassant 25 ans (29), comme l'illustre le cas No 2.

- b) La synovite tuberculeuse se caractérise anatomiquement par une prolifération villositaire (fongosités) qui détruit progressivement le cartilage articulaire (14). Elle se manifeste cliniquement par un épanchement d'apparence banale peu douloureux, évoluant par poussées, avec un empâtement plus ou moins marqué de la synoviale et une limitation de la mobilité articulaire (16). Parfois, elle débute comme une véritable arthrite à germes banals, avec signes inflammatoires locaux, douleurs vives et état septique (18, 19,48). La radiologie est normale au début. A ce stade, il est aisé de retirer par ponction du liquide pour la culture ou de prélever un fragment de synoviale. Reconnue et traitée à temps, l'affection guérit pratiquement sans séquelles (24).
- c) L'ostéo-arthrite signée par la destruction du cartilage et de l'os sous-chondral, peut être primitive ou secondaire (à une synovite ou à une ostéite juxta-articulaire). A l'examen clinique, on découvre la classique tumeur blanche en forme de fuseau : l'articulation est tuméfiée, les signes inflammatoires sont discrets, la synoviale est épaissie et la musculature du membre est atrophique ; il existe une adénopathie de voisinage. La mobilité articulaire est réduite et toute tentative de mobilisation déclenche de violentes douleurs (20). Radiologiquement, on trouve une ostéoporose localisée, un aspect flou de l'os, un pincement articulaire, une irrégularité des contours osseux due aux érosions et des images de destruction (géodes, séquestres). Contrairement aux arthrites septiques, il n'y a pas d'images reconstructrices autour des lésions (24,54).

Les abcès froids et les fistules n'apparaissent que dans les stades avancés : c'est une preuve presque absolue d'un foyer tuberculeux dans l'os (20,46).

2. Le diagnostic différentiel

Selon la localisation et le mode d'évolution, la tuberculose ostéo-articulaire peut simuler la plupart des maladies

rhumatismales, si celles-ci restent mono-articulaires (14,20,29,48).

Comme le montre le premier cas, tout diagnostic différentiel de monoarthrite devrait inclure la tuberculose, et par conséquent, entraîner la proscription d'injections intra-articulaires de corticostéroïdes (20).

3. Le traitement

Autrefois, l'immobilisation plâtrée visait à l'ankylose osseuse : on guérissait les lésions ostéo-articulaires, mais l'articulation était condamnée (12). Depuis que les tuberculostatiques ont transformé l'évolution de la tuberculose ostéo-articulaire, il faut tenter de conserver la fonction de l'articulation, par une mobilisation active dès le début, en décharge complète pendant 3 mois, s'il s'agit d'une articulation portante (18).

Grâce à la mobilisation intensive et aux exercices de posture qui corrigeront les attitudes vicieuses, on voit revenir une amplitude pratiquement complète des mouvements, si les destructions ne sont pas trop étendues (54). Les exercices de contraction isométriques renforceront la musculature péri-articulaire. L'immobilisation n'est justifiée que dans 2 situations :

- a) dans les formes synoviales, lorsque les signes inflammatoires et les douleurs empêchent toute mobilisation (16); une gouttière de mousse préviendra les attitudes vicieuses;
- b) dans les ostéo-arthrites très avancées, l'immobilisation plâtrée pendant 8 à 20 semaines, associée à des exercices de contraction isométriques, permettra une réparation des lésions. Si la mobilité est perdue, une position de fonction correcte et une bonne stabilité seront importantes pour une vie active normale. Au genou, une amplitude articulaire même limitée à 15-20° peut rendre plus aisée certaines activités (position assise au cinéma, dans un bus) (24). Même si le pronostic lointain des cas de guérison avec conservation plus ou moins complète des mouvements est dominé par le risque d'arthrose secondaire, il vaut la peine de conserver la fonction articulaire (18,24,54). On peut toujours avoir recours ultérieurement à la chirurgie réparatrice si le patient ne peut plus utiliser son articulation.

4. L'amélioration radiologique

Elle n'apparaît pas avant 6 à 9 mois de traitement : elle se traduit par une augmentation de la densité osseuse et des surfaces articulaires bien délimitées. Souvent, dans les 3 premiers mois, les signes cliniques s'amendent, mais la radiologie reste inchangée ou peut même se péjorer sous forme de destructions plus étendues ou d'une ostéoporose plus marquée (18,24). Une algodystrophie du membre atteint est une complication fréquente comme nos 2 cas nous le démontrent, expliquant en partie l'ostéoporose. Ce phénomène est bien connu et il ne faut pas s'inquiéter de l'échec apparent de la thérapeutique.

5. Algodystrophie et tuberculostatiques

Selon Renier et Lequesne (39), l'algodystrophie provoquée par les antituberculeux, connue depuis 1961, touche environ 3 % des tuberculeux traités. Le dérèglement régional du système neuro-végétatif semble lié à la chimiothérapie, mais non de façon absolue puisque :

- 1) l'affection était présente avant l'ère des tuberculostatiques (45) ;
- 2) les médicaments incriminés (isoniazide et éthionamide en particulier, et plus rarement la cyclosérine) n'agiraient que par un effet de sommation. Ils sont, il est vrai, souvent associés à d'autres facteurs favorisants (dénutrition, alcoolisme, troubles neuro-végétatifs, immobilisation) (26,32) ;
- 3) pour des raisons éthiques évidentes, une étude comparative et prospective avec ou sans tuberculostatiques est irréalisable.

Le pseudo-rhumatisme associé à la prise de tuberculostatiques prend les caractères classiques de l'algodystrophie, mais certains traits particuliers sont à souligner (26,32, 39) :

- l'atteinte élective des membres supérieurs, souvent bilatérale, qui s'accompagne de douleurs des hanches, des genoux et du rachis ;
- la tendance fibrosante et l'absence habituelle d'ostéoporose ;

- le début de l'affection survient généralement après 4 semaines de traitement ;
- l'évolution est favorable malgré la poursuite du traitement, à condition que la dose quotidienne d'isoniazide ne dépasse pas 300 mg.

VII LA TUBERCULOSE VERTEBRALE

A. Cas personnels

CAS No 3 (Dossier Médecine physique 19'450)

Monsieur M., carrossier de 22 ans, d'origine italienne, est hospitalisé pour une spondylodiscite L1-L2.

Depuis 18 mois, apparaissent progressivement des lombalgies, survenant surtout à l'effort, sans notion de traumatisme, de foyer infectieux ou de température. Il y a 9 mois, il consulte une Permanence médicale qui lui prescrit des anti-inflammatoires et un arrêt de travail. Un mois plus tard, il souffre d'un lumbago aigu, qui cède spontanément, puis les douleurs réapparaissent : elles durent 5 à 6 jours, entrecoupées d'intervalles de 3 semaines.

Depuis 1 mois, les lombalgies surviennent au moindre effort. Le malade cesse le travail et il est traité par la chiropratique, sans succès. Il consulte un médecin qui, suspectant une spondylodiscite, demande l'hospitalisation.

Au status d'entrée, on trouve un patient en bon état général, afébrile, sans adénopathie. La TAH est de 12/8,5 cm/Hg, le pouls est à 80/min, régulier. L'auscultation cardio-pulmonaire est physiologique. Il n'y a pas d'hépatosplénomégalie. Le status neurologique est sans particularité.

A l'examen du rachis, on déclenche une douleur élective à la percussion L1-L2-L3, la distance doigts-sol est de 0 cm, le Schober lombaire est de 3,5 cm, le Schober dorsal de 1 cm. On note une limitation de l'inflexion latérale droite avec une courbure cassée au niveau de L1.

L'analyse du sang révèle une vitesse de sédimentation à 26 mm à la première heure, une hémoglobine à 13,8 g% et des

leucocytes à 8'900 /mm³ avec déviation gauche. Le sédiment urinaire contient 10 à 12 leucocytes par champ , la culture d'urine est positive pour le bacille de Koch. Le test de Mantoux est flamboyant à 2 unités. Les hémocultures et la sérologie sont négatives.

La radiographie du thorax révèle d'anciennes séquelles tuberculeuses sous forme de pachypleurite apicale droite.

L'urographie intra-veineuse est normale. Sur l'incidence de Barsoni, les sacro-iliaques sont normales.

Sur les radiographies de la colonne lombaire (fig. 5 et 6) il existe des signes de spondylodiscite L1-L2 : l'espace intervertébral est fortement pincé, la partie inférieure du corps de L1 et la partie supérieure du corps de L2 sont partiellement détruites. On relève un fuseau des parties molles prévertébrales au niveau de L1-L2 et un débord dans le tiers inférieur du psoas gauche dont la limite est floue. Le mur postérieur est intact et il n'y a pas d'angulation. Les signes de reconstruction périlésionnelle sont discrets.

La ponction-biopsie vertébrale de L2 ne montre pas de granulome tuberculeux, mais l'examen direct met en évidence des bacilles de Koch.

Le traitement consiste en une triple association anti-tuberculeuse (INH, rifampicine, éthambutol).

Le patient garde le lit strict en décubitus dorsal pendant 6 semaines, sur un matelas dur ; parallèlement, il exécute des contractions isométriques des muscles paravertébraux. Ce traitement est suivi d'un lever progressif, sous protection d'un lombostat. Les tomographies faites à un mois d'intervalle montrent une sclérose progressive des foyers de spondylodiscite et une ostéoporose des vertèbres sous-jacentes, compatible avec une algodystrophie.

Les douleurs ont disparu, mais il se développe progressivement un abcès froid du psoas gauche, palpable dans la fosse iliaque.

Radiologiquement, la silhouette du psoas gauche s'est agrandie. Au lavement baryté, on n'observe pas de déplacement du côlon.

Après 3 mois de traitement tuberculostatique, on procède à une lombotomie rétropéritonéale pour drainer l'abcès froid à gauche. L'abcès s'étend jusque sous l'arcade crurale et il contient 1 litre de liquide clair, transparent, jaunâtre,



Fig. 5 Spondylodiscite L1-L2.
Pincement discal. Ero-
sions du plateau infé-
rieur de L1. Ebauche d'os-
téophytose antérieure.

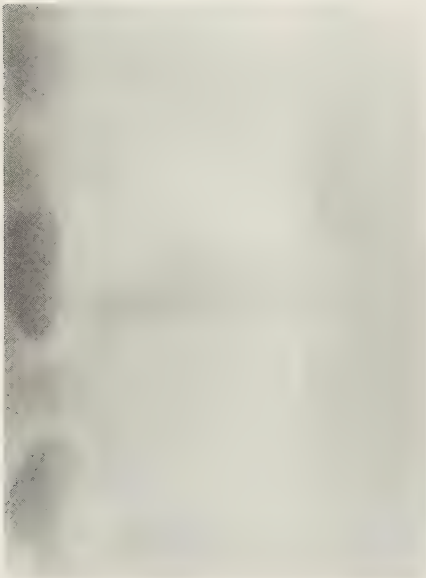


Fig.6 Tomographie : géode
centrosomatique de L1.
Erosions des plateaux
vertébraux.

avec quelques flocons de fibrine : la partie antérieure de L2 est exposée dans la paroi de l'abcès ; le disque L2-L3 est normal à l'exploration.

Le disque L1-L2 est cureté et l'on pratique une spondylo-dèse L1-L2 avec des greffons de spongieuse prélevés sur la crête iliaque. La paroi de l'abcès est curetée, mais elle n'est pas excisée ; on y dépose 2 g de streptomycine en poudre.

L'histologie des tissus excisés montre un tissu de granulation à cellules épithéloïdes, avec de rares cellules géantes, sans nécrose. Il n'y a pas de bacille de Koch à la coloration de Ziehl. La culture reste négative.

Les suites opératoires sont simples. Après avoir été immobilisé pendant 6 semaines en décubitus dorsal sur un lit plâtré, le patient peut se lever sans douleurs, le rachis maintenu dans un corset plâtré. Six mois après l'entrée, il quitte l'Hôpital portant son corset et soumis à une double association tuberculostatique (INH, rifampicine). Trois mois plus tard, sur les radiographies de contrôle, la fusion L1-L2 s'est bien réalisée, l'ombre du psoas gauche est pratiquement normale et l'algodystrophie de la colonne lombaire basse a régressé. On enlève le corset et on confectionne un lombostat tout en maintenant la physiothérapie de musculation du rachis. Le malade reprend son travail à 100 % 12 mois après l'hospitalisation.

En résumé, patient italien de 22 ans, présentant un mal de Pott L1-L2. Après 3 mois de traitement tuberculostatique, on procède à la vidange d'un abcès froid stérile du psoas et à une spondylodèse L1-L2, par voie rétro-péritonéale. L'évolution est favorable avec reprise du travail après 1 an.

CAS No 4 (Dossier Médecine physique 10'709)

Madame C., repasseuse de 48 ans, espagnole, est hospitalisée pour des lombosacralgies rebelles depuis 3 ans.

Dans son passé, on relève une pleurésie à l'âge de 18 ans, 5 fausses couches au cours du premier trimestre. Elle est ménopausée depuis 2 ans.

L'affection actuelle débute en 1970, par des lombosacralgies insidieuses, prédominant à gauche, aggravées par une chute sur le dos en octobre 1971. Progressivement, les douleurs sont accentuées par l'effort, la toux et la défécation;

elles résistent au traitement conservateur, ce qui motive l'admission dans un service de neurochirurgie en avril 1972. On constate un syndrome vertébral lombaire bilatéral ; le status neurologique est normal. La vitesse de sédimentation est de 26/54 mm. A part une scoliose lombaire à convexité droite, les radiographies de la colonne lombaire et du bassin sont normales. La radiculosaccographie ne montre rien de pathologique. On attribue la symptomatologie à des troubles statiques et l'on confectionne un corset plâtré pour 6 semaines.

Après une accalmie quasi miraculeuse, les douleurs réapparaissent dès l'ablation du corset et la patiente est réhospitalisée en septembre 1972 pour subir une discographie. L'examen clinique est superposable à celui du précédent séjour. La vitesse de sédimentation, toujours accélérée, reste inexplicquée. Comme la discographie L4-L5 et L5-S1 est normale, on renonce à toute intervention chirurgicale ; on prescrit un corset baleiné, des anti-inflammatoires et une physiothérapie intensive (extension, chaleur, massages). Cette thérapeutique s'avère efficace et la patiente peut reprendre son travail.

En février 1973, la malade fait un épisode fébrile à 39° ; depuis elle se plaint d'asthénie, de sudations nocturnes avec température vespérale à 38°, d'une inappétence et d'un amaigrissement de 6 Kg depuis 6 mois. Les lombosacralgies sont réapparues, persistant même la nuit et irradiant dans le talon gauche.

Les examens pratiqués ambulatoirement montrent une vitesse de sédimentation accélérée à 62/98 mm, une lympo-monocytose dans la formule sanguine et une réaction à la tuberculine flamboyante à 2 unités. Les signes généraux classiques, la longue évolution clinique et le laboratoire font suspecter une tuberculose active, ce qui motive l'hospitalisation dans le Service de Rhumatologie en mai 1973.

A l'entrée, on trouve une patiente en bon état général, afébrile, sans adénopathie, pesant 66 Kg pour 158 cm. Le pouls est à 64/min, régulier ; la TAH à 12/8 cm/Hg. L'auscultation cardiopulmonaire est physiologique. Il n'y a pas d'hépatosplénomégalie. Les status gynécologique et neurologique sont en ordre. Le rachis lombaire est raide, diffusément douloureux à la mobilisation et à la palpation. La région de l'articulation sacro-iliaque gauche est douloureuse à la palpation et à toutes les manoeuvres de mobilisation du bassin.

L'analyse du sang révèle une hémoglobine à 13,8 g/100 ml, des leucocytes à 5'500/mm³ avec 14% de monocytes, 38 % de lymphocytes et des neutrophiles aux granulations grossières. Le sédiment urinaire contient 10 à 15 leucocytes par champ. A part la vitesse de sédimentation, le reste de la biologie est normal.

La radiographie du thorax est sans particularité. Les clichés de la colonne lombaire montrent une spondylodiscite L1-L2 : érosions du plateau inférieur de L1 et du plateau supérieur de L2, images géodiques dans le corps de L2 ; il n'y a pas de sclérose autour des lésions.

Les radiographies des sacro-iliaques montrent une sacro-iliite gauche : pseudo-élargissement de l'interligne, destruction étendue des berges articulaires avec formation de plusieurs séquestres, sans réaction de sclérose (fig.7 et 8).

L'urographie intraveineuse révèle une image kystique au pôle inférieur du rein droit, avec refoulement du groupe caliciel inférieur ; l'artériographie rénale sélective prouve que ce kyste est avasculaire.

L'histologie de la biopsie sacro-iliaque gauche établira l'origine tuberculeuse, confirmée par la culture des fragments. La culture d'urine se révèle également positive.

Après qu'on ait instauré une double association tuberculo-statique (INH = 600 mg, éthambutol = 1'500 mg), les transaminases s'élèvent discrètement (GOT = 30, GPT = 48), mais le régime médicamenteux n'est pas modifié. Le contrôle ophtalmologique de départ est normal.

Avec le repos strict au lit dans un corset plâtré et une physiothérapie de musculation isométrique paravertébrale, les douleurs régressent et la patiente peut se lever après 3 mois. Les radiographies montrent un début de sclérose périlésionnelle au niveau de la sacro-iliaque gauche tandis que les lésions L1-L2 sont sans changement. La vitesse de sédimentation est à 15/32 mm. La patiente quitte l'Hôpital en bon état général, le rachis maintenu dans un lombostat le jour et une coquille plâtrée la nuit ; elle est suivie ambulatoirement et poursuit la physiothérapie.

Après 6 mds de traitement, le contrôle radiologique montre que l'atteinte ostéo-articulaire est en voie de guérison: les lésions L1-L2 sont mieux délimitées, bordées par une zone de sclérose ; à la sacro-iliaque gauche, la sclérose est plus dense, les séquestres ont disparu, remplacés par des ponts osseux entre les berges de l'articulation. L'urographie intraveineuse reste inchangée.

En dépit de ces examens rassurants et malgré la physiothérapie, la patiente ne se sent pas améliorée. Pour exclure une récurrence tuberculeuse, on répète à un intervalle régulier de 3 mois les contrôles cliniques, radiologiques et biologiques qui se révèlent tous négatifs, à part une discrète augmentation des transaminases (GOT =22, GPT =42).



Fig. 7 Sacro-iliite gauche : pseudo-élargissement de l'interligne sans réaction sclérosante.

Fig. 8 Tomographies : érosions des 2 berges articulaires. Séquestres.



En mai 1974 (soit après 1 an de traitement), l'examen ophtalmologique décèle des signes d'atteinte oculaire subclinique (diminution de la réponse maculaire à l'électro-rétinogramme) ; on remplace l'éthambutol par la rifampicine (450mg). Deux mois plus tard, on réintroduit l'éthambutol (1'200 mg) à cause d'une discrète élévation des transaminases (GOT = 28, GPT = 56), attribuée à la rifampicine. En raison d'un état dépressif manifeste, on prescrit de l'Anafranil R (clomipramine) et la patiente part en vacances en Espagne.

En octobre 1974, elle revient en se plaignant d'une asthénie importante, d'arthralgies prédominant à la ceinture scapulaire, de myalgies diffuses. Elle a remarqué que ses urines étaient foncées et ses selles décolorées. Les transaminases sont élevées (GOT = 134, GPT = 216) et ne se normalisent pas après 6 semaines. La recherche de l'antigène Australia et l'immunologie (y compris le test de stimulation lymphocytaire pour l'INH et la rifampicine) sont négatives.

La ponction-biopsie du foie faite en janvier 1975, révèle une inflammation portale sans éosinophiles, sans cholestase, avec quelques cicatrices et des foyers de régénération hépatocellulaire. L'aspect histologique est interprété comme une hépatite virale prolongée.

Comme il n'y a pas d'amélioration clinique et biologique, on répète la ponction-biopsie du foie en juillet 1975, qui conclut à une hépatite chronique active avec régénération hépatocellulaire focale à tendance remaniante. Le bilan immunologique reste négatif.

En mai 1976, soit trois ans après le diagnostic, une troisième ponction-biopsie du foie montre que la fibrose hépatique et la tendance à la régénération nodulaire sont plus marquées qu'à l'examen précédent. Vu la lente évolution, on renonce à un traitement stéroïdien. La situation reste inchangée depuis.

En résumé, il s'agit d'une patiente espagnole de 48 ans qui présente une tuberculose plurifocale (spondylodiscite L1-L2, sacro-iliite gauche, atteinte rénale droite) diagnostiquée trois ans après le début des symptômes.

Les lésions ostéo-articulaires ont guéri avec le traitement médicamenteux, le repos et la physiothérapie, mais il persiste des troubles statiques du rachis. Après 15 mois de traitement tuberculostatique, une discrète atteinte hépatotoxique se développe puis, 3 mois plus tard, une hépatite chronique qui persiste encore deux ans après et qui est probablement due à une infection virale intercurrente.

CAS No 5 (Dossier de l'Hôpital de Gériatrie 3'524)

Célibataire de 78 ans, Mlle R. est hospitalisée à l'Hôpital de Gériatrie (*) pour des lombalgies irradiant en ceinture et une paraparésie spastique. Cinq ans auparavant, étaient apparues progressivement, sans facteur déclenchant, des douleurs de la charnière dorso-lombaire, de type mécanique sans irradiation, répondant favorablement aux anti-inflammatoires. Une gibbosité localisée au niveau D10-D11 survient 1 an plus tard. Les examens radiologiques pratiqués alors concluent à une spondylodiscite D10-D11 (fig. 9), mais la patiente refuse de plus amples investigations. Un an avant l'hospitalisation, s'installent une faiblesse et des troubles de la sensibilité des membres inférieurs, qui provoquent plusieurs chutes. En trois semaines, l'état clinique se péjore et force la malade à accepter l'hospitalisation.

La patiente a toujours joui d'une bonne santé. Elle signale une perte pondérale de 6 Kg en 4 ans, sans troubles digestifs, une sciatique il y a 25 ans et une "bronchite capillaire" dans son jeune âge. L'anamnèse familiale révèle une pleurésie tuberculeuse chez un frère, décédé à l'âge de 40 ans.

A l'entrée, on découvre une dame très bien conservée, afébrile, sans adénopathie. Le status cardio-pulmonaire est en ordre. L'examen du rachis révèle une gibbosité D10-D11 et une douleur à la pression des épineuses D10 et D11. L'examen neurologique montre un syndrome pyramidal irritatif et déficitaire des membres inférieurs, prédominant à droite et des troubles de la sensibilité superficielle et profonde correspondant à un niveau D11.

L'analyse du sang est normale à part une vitesse de sédimentation à 42/78 mm et des phosphatases alcalines discrètement augmentées à 60 U/l. Le Mantoux est positif à 2 unités. La recherche de bacille de Koch dans le suc gastrique et dans les urines est négative. La sérologie pour brucelloses, salmonelloses, antigène Australia est négative.

* Nous tenons à remercier le Professeur J.P. JUNOD de l'Hôpital de Gériatrie, pour son aimable collaboration.



Fig. 9 Spondylodiscite D10-D11. Effondrement du corps D11 avec télescopage des vertèbres atteintes. Pas de réaction sclérosante.

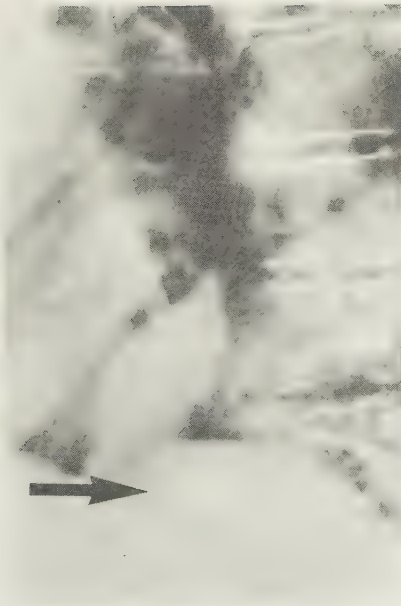


Fig. 10 5 ans plus tard : atteinte D9,D10,D11 avec effondrement total de D11 (▶). Pas de réaction sclérosante ni ostéophyttaire. Abscès froid paravertébral.

La radiographie du thorax montre des séquelles d'un foyer tuberculeux stabilisé, sous forme de ganglions calcifiés.

Sur les radiographies de la colonne dorsale, on constate la destruction pratiquement totale de D11, devenue cunéiforme, pseudoscléreuse par tassement ; il existe une angulation menaçante au niveau de D11, avec protrusion de la vertèbre dans le canal vertébral. Les espaces D10-D11 et D10-D9 sont pincés ; on remarque des géodes importantes dans le corps de D10 et une destruction du plateau vertébral inférieur de D9. Sur les clichés contrastés et centrés sur la région, on note une opacité paravertébrale gauche ovale, ayant la même tonalité que les parties molles et qui correspond à un abcès froid (fig. 10).

L'aspect clinique (contexte bacillaire, caractère progressif et insidieux des douleurs, gibbosité, signe de compression médullaire) et l'examen comparatif des clichés radiologiques (absence de signes reconstructifs, abcès paravertébral) sont des arguments suffisamment évocateurs pour imposer l'origine tuberculeuse, malgré l'absence de preuve irréfutable comme la mise en évidence du germe dans le foyer.

Avec ces fortes présomptions, on instaure une chimiothérapie triple (INH, rifampicine, éthambutol) combinée à une immobilisation stricte en décubitus dorsal sur lit Guttman ; on y associe des contractions isométriques de la musculature paravertébrale et une mobilisation douce des jambes. Les déficits moteurs et sensitifs régressent progressivement et la station assise, assurée par un lombostat, est possible après 6 mois. Les clichés radiologiques ne montrent toujours pas de signes reconstructifs.

Une algodystrophie apparaît au membre inférieur gauche, objectivable cliniquement par une chaleur diffuse et de vives douleurs depuis le genou jusqu'au pied. Vu l'ostéoporose sénile, il n'y a pas de traduction radiologique nette. Ces troubles s'amendent après mobilisation intensive du membre et un traitement anti-inflammatoire.

A cause d'une discrète élévation des transaminases, attribuée à la rifampicine, la triade antituberculeuse est modifiée après 3 mois et l'on recourt à une double association (INH, éthambutol). Des modifications sur l'électro-rétinogramme surviennent au 6ème mois de traitement (peut-être dues à des lésions rétinienues séniles) et font stopper l'administration d'éthambutol : la double association est alors composée de rifampicine et INH.

Au 7ème mois d'hospitalisation, la patiente peut se lever et commencer la rééducation à la marche, tout d'abord en tri-

cycle, puis avec les cannes anglaises ; elle se déplace bientôt d'une façon indépendante. L'évolution si favorable permet à la patiente de quitter l'Hôpital après 9 mois.

A la sortie, il ne subsiste qu'une discrète parésie du membre inférieur droit avec atrophie du quadriceps, une hyperréflexie rotulienne et un signe de Babinski à gauche. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité. Sur les radiographies, il n'y a pas de sclérose réactionnelle malgré des signes cliniques certains de stabilisation. Les examens de laboratoire sont normaux, à part une vitesse de sédimentation à 24/42 mm. Neuf mois plus tard, la patiente est hospitalisée pour une embolie pulmonaire sans complications. Le bilan radiologique pratiqué lors du séjour ne montre pas de changement ; le reste de la vertèbre D11 semble toujours enfoncé dans le canal vertébral.

En résumé, patiente de 78 ans, présentant un syndrome de compression médullaire au niveau D11 consécutive à une spondylodiscite D9-D10-D11 dont l'étiologie tuberculeuse est affirmée sur des critères cliniques et radiologiques. Le traitement tuberculostatique associé à l'immobilisation et à la physiothérapie a amené une régression pratiquement complète des troubles neurologiques. L'aspect radiologique ne s'améliore que très marginalement.

B. Commentaires

1. Le tableau clinique

Selon le segment vertébral intéressé et l'étendue des lésions, la symptomatologie clinique sera très différente, mais il existe des caractères communs à toutes les tuberculoses ostéo-articulaires (21,22,46).

Les douleurs amènent le patient à consulter un praticien dans 90 % des cas (38). Comme l'illustrent les cas présentés, il s'agit de rachialgies banales qu'on peut confondre avec une spondylarthrose ou un conflit disco-radriculaire :

- des antécédents douloureux ou un traumatisme de la colonne vertébrale sont volontiers invoqués par le malade (11,16,44).
- l'affection tuberculeuse peut évoluer par poussées, espacées de rémissions spontanées, faisant croire au succès d'un traitement médicamenteux, physiothé-

rapide ou chiropratique (46) ;

- l'état général souvent conservé, la lenteur de l'évolution et l'âge avancé du patient égarent le médecin vers une atteinte dégénérative (21,38).

En dépit de ces caractères trompeurs, l'évolution insidieuse et progressive malgré la thérapeutique, la persistance nocturne des douleurs ou la survenue d'algies radiculaires souvent bilatérales (intercostales, crurales ou sciatiques) doivent attirer l'attention (20,46). Parfois, la symptomatologie débute par un abcès froid palpable, des troubles neurologiques sous la forme d'une paraplégie brutale, ou d'une atteinte isolée de l'état général (11,38).

L'examen clinique montre un syndrome vertébral localisé qui se traduit par une raideur vertébrale et une contracture de la musculature paravertébrale ; la pression des épineuses ou les manœuvres équivalentes déclenchent une douleur soit élective au niveau du foyer infectieux, soit plus diffuse (21,38,64). La constatation d'une gibbosité qu'on rencontre surtout dans les localisations dorsales, signe une destruction vertébrale déjà importante : le malade penché en avant, on palpe au doigt une saillie angulaire qui correspond à l'apophyse épineuse de la vertèbre détruite (22). L'examen neurologique (sauf dans les formes débutant par des signes de compression médullaire) est en général négatif (21).

2. Les signes radiologiques

L'examen radiologique représente une étape capitale pour la localisation et le diagnostic de spondylodiscite ; une interprétation rigoureuse des différents signes permet de soupçonner, voire d'affirmer l'origine tuberculeuse (6,11,33,44).

Il faut radiographier tout le rachis en raison d'une atteinte possible à plusieurs étages (22,38). Une technique parfaite est nécessaire : les clichés seront bien centrés pour obtenir une projection strictement de face (surtout au niveau des charnières) et bien contrastés pour mettre en évidence les parties molles (21). Comme les modifications sont souvent très discrètes au début, des tomographies préciseront et mesureront l'étendue des destructions.

L'étude analytique des lésions montre au niveau intéressé :

- 1) un pincement : signe précoce et constant mais non spécifique, il peut être global et régulier ou partiel, apparaissant d'un côté sur la face ou en avant sur le

profil (11,21,46) ;

- 2) des altérations des plateaux ou une amputation des angles vertébraux : c'est un signe précoce et d'allure très suspecte. Le pincement discal s'accompagne d'un aspect ostéoporotique, flou, irrégulier et mité des corps vertébraux adjacents : c'est la perte du liseré de sécurité vertébral (33) ;
- 3) des signes de destruction plus importante :
 - des géodes aux contours mal délimités à cause de l'effacement de la trabéculatation osseuse, parfois avec présence d'un séquestre ; elles sont soit centrales, soit latérales, disposées volontiers en miroir de chaque côté de l'espace intervertébral, selon un grand axe vertical et communiquent avec le disque par un mince pertuis (21,33). Aucune image de destruction n'est typique puisqu'on retrouve les mêmes images dans les pseudo-maux de Pott à pyogènes, apanage des formes urinaires (6,33,44) ;
 - des tassements vertébraux : ils surviennent surtout au niveau dorsal où ils peuvent toucher plusieurs corps vertébraux et entraîner des troubles neurologiques sévères (11,21,38). L'affaissement est en général symétrique dans le plan frontal ; pour des raisons statiques, il prédomine sur la partie antérieure du corps vertébral, la vertèbre prenant ainsi un aspect cunéiforme (22) ;
- 4) des images d'abcès très évocatrices du mal de Pott, sont parfois visibles dès le premier examen ; leur aspect varie selon l'étage vertébral (21,38,46) :
 - au niveau dorsal, il sont très fréquents et facilement visibles sous la forme d'un épaississement fusiforme des parties molles paravertébrales ;
 - au niveau lombaire, ils suivent la gaine des psoas et peuvent descendre jusqu'à l'arcade crurale, rarement au creux poplité ; ils se traduisent par un élargissement de l'ombre des psoas, mais leur présence est parfois difficile à affirmer radiologiquement, nécessitant une urographie intraveineuse pour visualiser un refoulement de l'uretère ;
- 5) l'absence de reconstruction importante et rapide (2-4 mois) sous forme d'ostéosclérose ou d'ostéophytose (11, 33,44) : c'est un élément fondamental qui permet le diagnostic différentiel avec les spondylodiscites à

germes banals. L'apparition sur des clichés successifs de ponts osseux entre 2 vertèbres dans les 3 à 4 mois qui suivent le début clinique parle contre une origine tuberculeuse.

3. Le diagnostic différentiel

Selon l'histoire clinique et les images radiologiques, plusieurs affections peuvent simuler le mal de Pott, mais le problème qui se pose souvent en pratique est de déterminer s'il s'agit d'une spondylodiscite tuberculeuse ou d'autres germes (6,22,38,44).

Les spondylodiscites infectieuses à germes banals se caractérisent essentiellement par des signes radiologiques de reconstruction importante et rapide. Parfois, le contexte infectieux permet de différencier les 2 étiologies (6,11,44):

- Les hémocultures positives ;
- Le Mantoux négatif ;
- L'existence d'une porte d'entrée moins de 2 mois avant le début des signes cliniques (cutanée, ORL, pulmonaire, cardiaque, urogénitale, chirurgicale);
- Le tableau aigu fébrile ;

On éliminera la possibilité d'une spondylodiscite méli-tococcique ou typhique par la sérologie pour brucelloses et salmonelloses (11).

Si l'on assemble les données recueillies par l'anamnèse, le contexte infectieux, le laboratoire et la radiologie, il est possible de poser un diagnostic étiologique dans les 3/4 des cas, sans recourir à la biopsie chirurgicale, comme le montre l'étude de Caroït et coll (11).

D'autres affections (fractures, maladie de Paget, spondylarthrite ankylosante, séquelles de maladie de Scheuermann, arthrose vertébrale, métastases, myélome, Hodgkin) peuvent prêter à confusion, mais la clinique et la radiologie permettent le plus souvent de trancher (12,21,22,38).

4. Le traitement

Comme pour les autres ostéo-arthrites tuberculeuses, la chimiothérapie a révolutionné le pronostic et la thérapeutique du mal de Pott, qui actuellement guérit avec des séquelles modérées ou minimes, même s'il existe une atteinte neurologique.

Le traitement médical est toujours au premier plan : classiquement, il s'accompagne d'une immobilisation stricte en décubitus dorsal sur un matelas dur et d'une musculation de la sangle abdominale et des paravertébraux. La durée de l'immobilisation varie selon l'étage, l'étendue des destructions et l'importance des douleurs : elle se situe entre 3 et 6 mois. Le passage à la position debout sera progressif, le rachis étant maintenu dans un corset en coutil baleiné, qu'il faut conserver lors de la reprise progressive de l'activité (21).

Toutefois, une étude récente du Medical Research Council (35) a montré qu'en l'absence de signes neurologiques et de destructions vertébrale majeures, les résultats de la chimiothérapie ambulatoire sans immobilisation étaient comparables à ceux d'un traitement hospitalier avec immobilisation pendant 6 mois. En outre, selon une autre étude du même groupe (36), il n'y a aucun avantage à porter un corset pendant les 9 premiers mois.

Un nettoyage chirurgical n'est indiqué de façon impérative que si des abcès persistent ou se développent malgré le traitement et si des troubles neurologiques ne régressent pas après 2 à 3 mois de tuberculostatiques (21).

Une spondylodèse par voie antérieure peut être envisagée dans un centre expérimenté si les lésions sont localisées à moins de 3 vertèbres : avec l'excision discale, le curetage des lésions et leur comblement par des greffons spongieux, on obtient une guérison rapide (en moins de 6 mois) et stable par fusion osseuse ; les éventuels abcès ou fistules régressent plus rapidement (37).

5. La sacro-iliite tuberculeuse

Elle se manifeste cliniquement par des douleurs fessières hautes ou des sciatalgies avec boiterie, qui simulent une hernie discale (46). La pression des sacro-iliaques est très douloureuse et permet de localiser les lésions.

Radiologiquement, une sacro-iliite isolée peut poser des problèmes de diagnostic différentiel difficiles entre une atteinte rhumatismale (pelvispondylite à son début, iliite condensante) ou infectieuse (germes banals, tuberculeuse) (22). La biopsie chirurgicale est nécessaire, si l'on suspecte une tuberculose.

VIII LES TUBERCULOSTATIQUES ET LE FOIE

Malgré de nombreux travaux consacrés au sujet, l'étude des lésions hépatiques dues aux tuberculostatiques est rendue difficile pour diverses raisons (31,41,47) :

- plusieurs tuberculostatiques hépato-toxiques (INH, rifampicine, PAS, éthionamide) sont souvent utilisés en association ;
 - il existe une atteinte hépatique préexistante (alcoolisme, drogue) ;
 - une affection virale intercurrente ne peut pas être exclue ;
 - d'autres associations médicamenteuses peuvent être responsables :
 - les anti-inflammatoires (indométhacine, phénylbutazone), les anesthésiques (halothane), les hypotenseurs (hydralazine, méthyldopa), les hormones (androgènes, contraceptifs), les psychotropes (chlorpromazine, imipramine, chlórdiazépoxide (Librium^R)) :
- a) La rifampicine pose des problèmes de tolérance hépatique, bénins et transitoires le plus souvent, que l'on peut schématiser ainsi :
- un ictère précoce (dans les 20 jours après l'administration du médicament), modéré, à bilirubine conjuguée : l'excrétion de la bilirubine serait bloquée au niveau

du capillicule biliaire par un mécanisme de compétition. Tout rentre dans l'ordre, même si l'on poursuit le traitement (47) ;

- une cytolysé hépatique caractérisée par une augmentation discrète des transaminases, sans ictère ni symptômes généraux ; elle survient précocement, surtout chez les gens âgés, avec une tare hépatique ou l'état général altéré et lorsque le médicament est associé à l'INH (27, 28,31). Histologiquement, les lésions sont très particulières : certains hépatocytes ont un cytoplasme clair, sans véritable ballonnisation, d'autres sont rétractés et fortement acidophiles : les phénomènes inflammatoires et la cholestase sont peu marqués ; il n'y a pas de nécrose en foyer, ni de phénomène de régénération (41, 42,50). Les signes biologiques et anatomiques de cytolysé sont réversibles après l'arrêt momentané du médicament ;
- rarement, les signes de cytolysé réapparaissent après la réinduction du médicament : un mécanisme immuno-allergique est possible, il faut donc stopper l'agent causal (5,41,42).

b) L'INH

Le traitement prophylactique de la tuberculose par l'INH seul a permis de démasquer sa toxicité hépatique : auparavant, la responsabilité des accidents était mise sur le compte du PAS, souvent utilisé en association (10,34,41). Il apparaît aujourd'hui que l'INH provoque dans 10 à 20 % des cas, des altérations hépatiques au cours des 6 premiers mois de traitement (2,28,34) :

- le plus souvent, une élévation discrète des transaminases, sans symptômes hépatiques ou généraux, réversible même si l'on poursuit le traitement (10,27,47) ;
- parfois, une élévation modérée des transaminases (2-3 fois la valeur normale), persistante, sans symptômes : cette atteinte ne justifie pas l'arrêt du traitement (10) ;
- rarement, une hépatite médicamenteuse que l'on ne peut distinguer cliniquement, biologiquement et histologiquement, d'une hépatite virale. La maladie est précédée d'une phase prodromale : état subfébrile, fatigue, anorexie, malaise , myalgies sans arthralgies. Le médicament doit être stoppé immédiatement car la poursuite ou

la reprise du traitement peut causer, par un phénomène d'hypersensibilité une atteinte hépatique grave (nécrose hépatique subaiguë avec bridging et nécrose multilobulaire). Les tests immunologiques restent négatifs (24, 42, 47).

D'après l'American Thoracic Society, l'atteinte hépatique serait plus fréquente avec l'âge (2) :

20-34 ans	0,3 %
35-49 ans	1,2 %
50 ans	2,3 %

La connaissance des effets hépato-toxiques des tuberculostatiques impose donc une surveillance clinique et biologique stricte, surtout au début du traitement (27, 28, 31).

IX CONCLUSION

- 1) L'étude de 5 cas de tuberculose ostéo-articulaire illustre les difficultés du diagnostic liées au caractère torpide et insidieux de la maladie : des douleurs chroniques au niveau d'une seule articulation des membres ou du rachis, amènent le malade à consulter un praticien, qui conclut à un banal rhumatisme en raison des signes locaux discrets ou en l'absence de lésions radiologiques. Des signes évocateurs (persistance nocturne, caractère radiculaire, progression des douleurs malgré le traitement symptomatique) doivent motiver un contrôle radiologique et clinique régulier. En cas de doute, on pratiquera un Mantoux (flamboyant dans 20 % des cas) et on recherchera une tuberculose d'organe associée (présente dans 50 % des cas).
 - Si l'articulation est d'abord facile, la biopsie permet un diagnostic précoce, avant les destructions articulaires avancées.
 - Au niveau vertébral, la conjonction de l'anamnèse, de l'examen clinique, de la bactériologie et surtout de l'évolution radiologique (absence de signes reconstructifs précoces) évite dans 3/4 des cas de recourir à la ponction (peu fidèle) ou à l'abord chirurgical direct (intervention majeure).
- 2) Avant d'administrer des corticoïdes dans une monoarthrite inexpliquée, il faut ponctionner l'articulation à la re-

cherche de cristaux (goutte, chondrocalcinose) ou de germes (banals, gonocoques, tuberculose).

- 3) Reconnue à temps, la tuberculose ostéo-articulaire guérit sans séquelles, avec les tuberculostatiques et la physiothérapie. Même s'il existe des lésions avancées ou des signes neurologiques, le traitement conservateur est efficace et conserve une fonction compatible avec une vie normale.
- 4) En dehors de la biopsie, la chirurgie n'est nécessaire que pour nettoyer des abcès ou des fistules rebelles.
- 5) Une algodystrophie localisée est souvent rencontrée : ses caractères cliniques et radiologiques la différencient d'une algodystrophie due aux tuberculostatiques.
- 6) Le traitement médicamenteux de longue durée expose à des accidents iatrogènes : il exige un contrôle clinique et biologique strict et régulier.

TABLEAU no 1 : Résumé de 5 cas de tuberculose ostéo-articulaire.

No	Age Sexe	Locali- sation	Délai entre déb. symptômes et diagn.	Diagnostic	Tbc organe as- sociée	Traitement	Complications	Evolution	Temps d'obser- vation
1	Masc. 29 ans	genou D.	plus de 6 mois	-Biopsie syno- viale.Histo- logie et cul- ture : + -Expectora- tions ex. di- rect : +	Pneumonie tubercul. active	INH, rifampicine, éthambu- tol. Immobilisation plâtrée de 3 mois. Physiothérapie.	Fistule avec fer- meture spontanée. Toxicité hépatique rifampicine (tran- sitoire).Algodys- trophie MLD.	Stabilisation de tbc pulmonaire. Genou sec stable : extension/flexion - 5° / 55°	2 ans
2	Masc. 47 ans	grand tro- chanter D. Hanche D.	40 ans	-Ponction arti- culaire coxo- fémorale. Culture + -Biopsie syno- viale histo et cult. +	Erythème noueux 4 ans aupara- vant.	INH, rifampicine, éthambu- tol. Décharge complète 3 mois. Physiothérapie. Exci- sion abcès froid et fistule après 3 mois de ttt tuber- culostatique.	Abcès froid fistu- lisé au niveau de la cicatrice d'ar- thromie. Algo- dystrophie hanche.	Mobilité de la hanche normale.	6 mois
3	Masc. 22 ans	L1-L2	9 mois	-Ponction-bip- sie vertébra- le : histolo- gie - Ex. direct +. -Cult. urines +	Anciennes séquelles pulmonaires	INH, rifampicine, éthambu- tol. Immobilisation 3 mois. Physiothérapie. Spondylodé- se L1-L2. Vidange abcès psoas ap. 3 mois de ttt tu- berculostatique.Corset plâ- tré. Lombostat.	Abcès froid du psoas gauche.	Fusion L1-L2 sta- ble. Pas de récid- ve de l'abcès froid.	1 an
4	Féminin 48 ans	sacro- iliaque G. L1-L2	3 ans	-Biopsie sacro- iliaque : his- tologie et cult. + -Cult.urines +	urogénitale active	INH, rifampicine (2 mois), éthambutol. Immobilisation 3 mois. Physiothérapie. Lombostat.	Toxicité oculaire à l'éthambutol. Toxicité hépatique INH et rifampicine Hépat. chron.activa	Troubles statiques du dos. Lésions ostéo-ar- ticulaires guéries. Hépatite chronique active.	4 ans
5	Féminin 78 ans	D 9 D 10 D 11	5 ans	radiologique	Anciennes séquelles pulmonaires	INH, rifampicine. Immo- bilisation 5 mois. Physio- thérapie. Lombostat.	Toxicité oculaire à l'éthambutol. Algodystrophie MIG	Lésions ostéo-arti- culaires stabili- sées.Disparition quasi totale des troubles neurologi- ques.	2 ans

Tableau n° 2 :

LOCALISATION DE LA TUBERCULOSE OSTEO - ARTICULAIRE

Auteur	Sorrel (16) 1920-1930	Lafond (30) 1928-1948	Debeyre (16) 1953-1963	Davidson (14) 1970
Nombre de cas	4000	230	1735	--
Vertèbres	39 %	57,5 %	53 %	50 %
Sacro-iliaque	0,2 %	7,9 %	4,25 %	--
Hanche	24 %	4,8 %	15 %	15 %
Genou	18 %	10 %	11,7 %	15 %
Pied	7,5 %	5,9 %	6 %	5 %
Membre supérieur	10,8 %	8,4 %	8,5 %	10 %
Autres articulat.	2,7 %	15,5 %	3 %	5 %

Tableau n° 3 :
LOCALISATION DU MAL DE POTT

Auteur	Lafond (1952)	Ravault (38) (1972)
Nombre de cas	138	78
Localisation cervicale	0,5 %	4 %
localisation dorsale	48 %	23 %
Localisation dorso-lombaire	16,5 %	11 %
Localisation lombaire	38 %	40 %
Localisation lombo-sacrée	7 %	22 %

Tableau n° 4 :

TUBERCULOSE D'ORGANE ASSOCIEE AU MAL DE POTT

Auteur	Ravault (38)
Nombre de cas	78
Pourcentage des patients avec tbc d'organe associée	50 %
Localisation tbc coïncidentes (1) *	
- Autres localis. ostéo-articulaires tbc	20 %
- Primo-infection sévère connue	6 %
- Tuberculose pulmo. tertiaire ancienne ou active	26,9 %
- Pleurésie tbc ancienne ou active	12,8 %
- Tbc urinaire ancienne ou active	8,9 %
- Tbc génitale ancienne ou active	3,4 %
- Tbc ganglionnaire ancienne	2,5 %

(1) * Plusieurs patients avaient deux ou plusieurs localisations tuberculeuses associées.

Tableau n° 5 :

INTERVALLE ENTRE LE DEBUT DE LA SYMPTOMATOLOGIE
ET LE DIAGNOSTIC EXACT (MOYENNE)

Sliman (48) (1975) (8cas) : 36 mois (2 mois-8 ans)
Walker (51) (1972) (18 cas) : 19 mois (2 mois-4 ans)

Tableau n° 6 :

MOYENS DE DIAGNOSTIC DANS 223 CAS DE TUBERCULOSE
OSTEO - ARTICULAIRE (WALLACE 1976) (52)

Culture du liquide synovial positive	91/115 = 79 %
Histologie de la synoviale positive	210/223 = 94 %
Culture de la synoviale positive	140/149 = 94 %
Examen direct du liquide synovial positif	14/74 = 19 %

XI REFERENCES

1. AHERN R. T. - Tuberculosis of the femoral neck and greater trochanter.
J. Bone Jt. Surg., 40B : 406, 1958
2. American Thoracic Society - Preventive therapy of tuberculous infection.
Amer. Rev. resp. Dis., 110 : 371, 1974
3. BERNEY S., GOLDSTEIN M. and BISHKO F. - Clinical and diagnostic features of tuberculous arthritis.
Amer. J. Med., 53 : 36, 1972
4. BINDA G., DOMENICHINI E., GOTTARDI A. and al. - Rifampicin
Arzneimittel-Forsch., 21 (12a) : 1907, 1971
5. BLANCHON B., PAILLAS J., GROSEILLE Y. et coll. - Ictères mortels des traitements anti-tuberculeux comportant de la rifampicine.
Rev. franç. Mal. resp., 1 : 1135, 1973
6. BONTOUX D., SAPORTA L., GUIRANDON C. et coll. - Les spondylites infectieuses : problème du diagnostic.
Rev. Rhum., 36 : 541, 1969
7. British Thoracic and Tuberculosis Association - Short-course chemotherapy in pulmonary tuberculosis.
Lancet, II : 1102, 1976
8. Bulletin du Service fédéral de l'Hygiène publique
7 : 85, 1977
9. BURKE R. - An historical chronology of tuberculosis. Ed. Thomas Springfield, Illinois, 1955.
10. BYRD R., NELSON R. and ELLIOTT R. - Isoniazid toxicity.
J. Amer. med. Ass., 220 : 1471, 1972
11. CAROIT M., PERIGNON de M., LEVERNIEUX J. et coll. - Contribution au diagnostic étiologique des spondylodiscites.
Rev. Rhum., 42 : 145, 1975
12. COSTE F. - Progrès en rhumatologie. Ed. Flammarion, Paris 1972.

13. COURY C. - Histoire de la tuberculose
in: la tuberculose. Ed. Collection
Lepetit, 1971, tome 1 p7.
14. DAVIDSON P.T. and HOROWITZ I. - Skelettal tuberculosis
Amer. J. Med., 48 : 77, 1970
15. DEBEAUMONT A. - Bactériologie de la tuberculose ostéo-
articulaire sous chimiothérapie.
Prog. expl. Tub., 15 : 125, 1966
16. DEBEYRE J. - La tuberculose ostéo-articulaire
in : la tuberculose. Ed. Collection
Lepetit, 1971, p. 35, tome 2.
17. DEBEYRE J. et KENESI C. - La biopsie dans le diagnostic
des tuberculoses osseuses.
Presse méd., 73 : 1623, 1965
18. DEBEYRE J. et DERRION M. - Tuberculose ostéo-articulaire.
Encyclopédie Médico-Chirurgicale,
14185 A¹⁰.
19. DEBEYRE J. et DERRION M. - Coxalgie.
Encyclopédie Médico-Chirurgicale,
14185 C¹⁰.
20. DEBEYRE J. et DERRION M. - Tuberculose du genou.
Encyclopédie Médico-Chirurgicale,
14185 D¹⁰.
21. DEBEYRE J. et DERRION M. - Mal de Pott.
Encyclopédie Médico-Chirurgicale,
15852 A¹⁰, 15852 A⁵.
22. DUEGGELI O. et TRENDELENBURG F. - La tuberculose de la
colonne vertébrale.
Documenta rheumatologica Geigy, 1957,
No. 11.
23. FOX W. and MITCHISON D. - Short-course chemotherapy for
pulmonary tuberculosis.
Amer. Rev. resp. Dis., 111 : 325, 1971
24. FRIEDMAN F. and KAPUR V.N. - The management of tubercu-
losis of the knee joint.
Amer. Rev. resp. Dis., 101 : 265, 1970

25. GARIBALDI R., DRUSIN R., FEREBEE S. and al. - Isoniazid associated hepatitis.
Amer. Rev. resp. Dis., 106 : 357, 1972
26. GOOD A., GREEN R. and ZARAFONETIS C. - Rheumatic symptoms during tuberculosis therapy.
Ann. intern. Med., 63 : 800, 1965
27. Handbook of antimicrobial therapy - In : The Medical Letter on drugs and therapeutics, New Rochelle, revised ed. 1976.
28. JOHNSTON R. and WILDRICK K. - The impact of chemotherapy on the care of patients with tuberculosis.
Amer. Rev. resp. Dis., 109 : 636, 1974.
29. KELLY P. and KARLSON A. - Musculoskeletal tuberculosis.
Mayo Clin. Proc., 44 : 73, 1969.
30. LAFOND E.M. - An analysis of adult skeletal tuberculosis.
J. Bone Jt. Surg., 40A : 346, 1958.
31. LAL S., SINGHAL S., BURLEY D. and al. - Effect of rifampicin and isoniazid on liver function.
Brit. Med. J., I : 148, 1972
32. LEQUESNE M. - Algodystrophie d'origine chimiothérapique.
Sem. Hôp. Paris, 43 : 2581, 1967
33. LEJEUNE E., BOUVIER M., JACQUOT F. et coll. - Etude clinique et thérapeutique du mal de Pott. Table ronde XVIII^e Conférence de Rhumatologie, Aix-les-Bains, 27.4.1968.
Rhumatologie, 12 : 273, 1970
34. MADDREY W. and BOITNOTT I. - Isoniazid hepatitis.
Ann. intern. Med., 79 : 1, 1973
35. Medical Research Council - A controlled trial of ambulant outpatient treatment and inpatient rest in bed in the management of tuberculosis of the spine in patients on standard chemotherapy.
J. Bone Jt. Surg., 55B : 678, 1973
36. Medical Research Council - A controlled trial of plaster of-Paris jackets in the management of ambulant outpatient treatment of tuberculosis of the spine in children on standard chemotherapy. A study in Pusan, Korea.
Tubercle, 54 : 261, 1973

37. Medical Research Council Working Party on Tuberculosis of the spine. - A controlled trial of anterior spinal fusion and debridement in the surgical management of tuberculosis of the spine in patients on standard chemotherapy.
Brit. J. Surg., 61 : 853, 1974
38. RAVAUULT P.P., LEJEUNE E., BOUVIER M. et coll. - Diagnostic du Mal de Pott en pratique rhumatologique.
J. Méd. Lyon, : 713, 1972.
39. RENIER J.C. et LEQUESNE M. - Les algodystrophies décalcifiantes . In : Bréviaire de rhumatologie ed. S. de Sèze et coll., Expansion Scientifique, Paris, 1975, p. 463.
40. ROLLIER A. - 40 ans d'héliothérapie. - Ed. F. Rouge, Librairie de l'Université, Lausanne, 1944, p. 160.
41. SCHEUR P., SUMMERFIELD A., LAL S. and al. - Rifampicin hepatitis : a clinical and histological study.
Lancet, I : 421, 1974
42. SCHIFF L. - Diseases of the liver. Ed. Lippincott, 1975.
43. SEIGNON B. et GOUGEON J. - La ponction à l'aiguille du foyer disco-vertébral pour le diagnostic bactériologique des spondylites infectieuses.
Rev. Rhum., 42 : 34, 1975.
44. SERRE H., BLOTTMAN F., SANY J. et coll. - Spondylites infectieuses.
Rev. Rhum., 40 : 243, 1973.
45. SERRE H., SIMON L. et CAILLENS I.P. - Périarthrite scapulo-humérale et syndrome épaule-main au cours de la tuberculose pulmonaire.
Rev. Rhum., 29 : 165, 1962.
46. SEZE de S. et RYCKEWAERT A. - Maladies des os et articulations.
Ed. Flammarion, Paris, 1954, p. 798.
47. SHERLOCK S. - Diseases of the liver and biliary system.
Ed. Blackwell, Oxford, 5th ed., 1975.
48. SLIMAN N., FOWLES J.V. et MORISSET R. - La tuberculose ostéo-articulaire : un problème diagnostique.
Un. méd. Can., 104 : 1101, 1975.

49. STEAD W. and CLINTON E. - Isoniazid hepatitis : backlash of progress.
Ann. inter. Med., 79 : 125, 1973.
50. TUCHAIS E., SIMARD C. et OURY M. - Etude histologique des hépatites de la rifampicine.
Presse méd., 79 : 1070, 1971.
51. WALKER C.F. - Failure of early recognition of skeletal tuberculosis.
Brit. Med. J., I : 682, 1968.
52. WALLACE R. and COHEN A.S. - Tuberculous arthritis.
Amer. J. Med., 61 : 277, 1976.
53. WEBER R. et BERLEMONT M. - La tuberculose de la hanche chez l'adulte.
Rev. Chir. orthop., 46 : 504, 1960.
54. WEBER R. - Tuberculose du genou.
Rev. Chir. orthop., 58 : 587, 1972.

